Aus dem Pathologischen Institut der Friedrich-Wilhelm-Universität
zu Berlin (Dir. Prof. Dr. R. Rössle).

Über das Schicksal alter Blutungen in die Liquorräume.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Medizinischen Doktorwürde an der
Friedrich-Wilhelm-Universität zu Berlin.

Vorgelegt von

Otto Rogal
approbierter Arzt
aus Zeitz i. Sa.

Tag der Promotion: 19. August 1933.

540

Gedruckt mit Genehmigung

des

Pathologischen Instituts der Friedrich-Wilhelm-Universität

Berlin

Dekan: Prof. Dr. Gocht

Referent: Prof. Dr. R. Rössle

Korreferent:

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Ueber das Schicksal alter Blutungen in die Liquorräume.

Das Thema hat ein besonderes Interesse, weil hierzu namentlich beim Menschen noch wenig Untersuchungen angestellt worden sind.

Entweder sind die betreffenden Blutungen so groß und folgenschwer, daß sie den Tod zur Folge haben, ehe es zu Regenerationsvorgängen, Speicherung und Abtransport in der Blutung kommt. Oder die Blutungen sind so geringfügig, daß sie ungeeignet sind, um Probleme des Liquors zu studieren.

Eine hinreichend große Blutung, die einige Zeit vor dem Tode stattfand, und welche Schlußfolgerungen über Liquorströmung und Resorption und Vergleiche auf diesem Gebiete zuläßt, ist sehr selten.

Am Menschen erscheinen solche Untersuchungen besonders wichtig, wiel sie bisher fehlen und weil sie eine Vergleichsmöglichkeit mit den zahlreichen Tierversuchen in dieser Richtung bieten.

Aus dem Schrifttum sind nur zwei Fälle von alten Blutungen in die Liquorräume zu verzeichnen, wie sie das Thema fordert.

Askanazy berichtet von einem Neugeborenen mit Spina bifida und leichtem Hydrocephalus internus, der nach drei Tagen operiert wurde und neun Tage nach der Operation an Meningitis starb. Askanazy fand das Epithel des Plexus chorioideus dicht mit Hämosiderinkörnchen gefüllt, die übrigen Bestandteile der Zotten frei. Da eine zur Allgemeinhämosiderose führende Krankheit nicht nachzuweisen war, schloß Askanazy, daß das Pigment im Plexus choriodeus von einer operativen oder postoperativen Blutung stammte.

Dies ist ein ausserordentlich seltener Befund, denn es gilt als große Ausnahme, daß eine große oder auch mittlere Blutung in die Liquorräume, besonders in die Hirnkammern. auch nur einige Tage überstanden wird.

Ueber einen anderen Fall von Blutungen in die Liquorräume berichtet Aschoff, der einleitend die Seltenheit größerer Blutungen innerhalb des subarachnoidalen Raumes betont. Er hebt hervor, daß selbst im Weltkriege nur selten Verwundete, die noch einige Zeit am Leben blieben und bei denen so eine stärkere Blutung sich hat entwickeln können, rostbraune Färbung der Rückenmarkshäute auf längere Strecken, besonders in den unteren Abschnitten gezeigt hätten. Höher hinaufsteigende Blutungen sind nicht bekannt geworden.

Aschoff berichtet über einen achteinhalb jährigen Knaben, der anderthalb Wochen nach einer Lumbalpunktion verstarb. Der Knabe war mit Hirndruckerscheinungen meningitischer Art und unter zunehmenden epileptiformen Anfällen erkrankt. Neun Tage nach einer zuerst zur Besserung führenden Lumbalpunktion erkrankte der Knabe wieder heftig, und starb unter Krampfanfällen.

Bei der Sektion des Schädels zeigte sich eine blutige Infaltration der Pia, am Chiasma opticum beginnend und um die Medulla oblongata herumlaufend, bis in die weichen Rückenmarkshäute reichend. Die austretenden Hirnerven waren blutig umscheidet. Die Hirnventrikel waren deutlich erweitert, in den Hinterhörnern der Seitenventrikel und dem dritten Ventrikel fand sich geronnenes Blut, das aber nicht ausreichte, um das Maß der Ventrikelerweiterung zu erklären. Die Ventrikel waren außerdem noch mit Flüssigkeit gefüllt. Der Aquaeductus Sylvii, sowie der vierte Ventrikel standen mit den Blutmassen der vierten Kammer durch das Foramen Magendi und die Foramina lateralia in Verbindung. Die Blutmassen an der Vorderfläche des Rückenmarks waren erheblicher als an der Rückseite. Die Nervenfasern an der Cauda equina waren durch Blutklumpen miteinander verbacken. Die Innenwand des linken Hinterhorns zeigte leichte gelbliche Verfärbung, an dieser Stelle lag ein kleiner Blutklumpen der Wand an. Sicher ist, daß die Blutung sehr ausgedehnt seit längerer Zeit bestand und zu einer aufsteigenden Blutfüllung der Ventrikel führte. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß in den verschiedensten Höhen des Rückenmarks bereits Resorption im Gange war. Es fanden sich blutkörperchenhaltige Zellen, wuchernde Fibroblasten und pigmentführende Zellen.

In beiden Fällen sind in Bezug auf Liquorströmung und Liquorresorption keine Folgerungen gezogen worden. Aus der Beschreibung läßt sich ungefähr Folgendes ersehen:

Im Fall von Askanazy ist als Wesentliches nur die Hämosiderinspeicherung durch Plexusepithelien histologisch sicher gestellt.

Im Fall von Aschoff wird die Blutfüllung fast sämtlicher Liquorräume betont und festgestellt, daß im Bereich des ganzen Rückenmarkes pigmentspeichernde Zellen zu finden waren.

Herr Professor Rößle überließ mir gütigerweise zwei Fälle alter Blutungen in die Liquorräume. Auf Grund der gleich zu schildernden Befunde sollen Folgerungen und Vergleiche mit dem Ergebnissen des Tierexperimentes in Bezug auf Liquorströmung und -resorption gezogen werden.

1. Fall: Leichenbefundsbericht (S. Nr. 387/1921 Jena) des Schädels im Auszug.

37 Jahre alter Mann. Klinisch wurde Akromegalie infolge Hirntumors angenommen. Krankengeschichte oder neurologischer Befund sind nicht bekannt.

Schädel von mittlerem Umfang und mittlerer Dicke. Stirnhöhle und Siebbeinzellen reichen weit hinauf, neben ihnen die Diploe breit, sonst fehlt sie. Der Schädel läßt sich leicht von der stark gespannten Hirnhaut abheben und zeigt innen keine besonderen Gruben und Rauhigkeiten. Im Längsblutleiter flüssiges Blut. Auf der linken Seite schimmert durch die harte Hirnhaut ein weißlicher, etwas fester Wulst. Die weiße Beschaffenheit rührt von einer umschriebenen Verdickung der harten Hirnhaut her, die in Fingerlänge etwa längs der Meningea media verläuft. Darunter sitzt in den weichen Häuten und in der Hirnrinde ein langer brauner Streifen, der sich in den zu deutlichen Hirnfurchen entlang verästelt und von der Gegend der linken Fossa Sylvii bis in die hinteren Zentralwindungen nach oben und bis in die Hinterhauptslappen nach unten reicht. Auf der anderen Seite eine vollkommen gleiche, nach Ort und Ausdehnung entsprechende Veränderung, ebenfalls mit einer Verdickung der Dura. Die weichen Häute sind sonst zart, die Hirnwandungen gehörig gestaltet. An der Basis des Gehirns sind in der Gegend des Chiasmas Gewebsmassen zu sehen. Es wird das Gehirn im Zusammenhang mit dem hinteren Teil der Schädelbasis herausgenommen. Dabei ergibt sich, daß die Gewebsmassen an der Unterseite des Präparates, nämlich am Keilbein, bzw. an der Schleimhaut der Keilbeinhöhle zu sehen sind. Sie sind fast breiig weich und außerordentlich blutreich. Nach oben zu erscheinen sie zwischen den etwas abgeplatteten Sehnerven. Diese, sowie alle übrigen Gebilde der Schädelbasis sind bis zur Medulla oblongata rostig braun überzogen. Nach Härtung und Gefrieren werden mit der Bandsäge sagittale Schnitte durch Gehirn und Schädelbasis gelegt.

Es ergibt sich folgendes: Ein, den Ventrikel von unten heraufdrängender wallnußgroßer Tumor sitzt an der Schädelbasis und ist nur teilweise von der Hypophyse abgesetzt. Die Hypophyse hat dieselbe Beschaffenheit wie der Tumor und geht nach unten und zur Seite hin in weitere Gewebsmassen über, welche das Keilbein größten Teils ersetzen. Die Hirnkammern sind beträchtlich erweitert und wie die weichen Hirnhäute in ihrer Auskleidung vollständig braun.

Mikroskopisch besteht der Tumor aus unbestimmten Zellformen und -anordnungen, jedoch sind andeutungsweise eosinophile epitheloide Zellen vorhanden. Wahrscheinlich „Carcinom des Vorderlappens vielleicht von den eosinophilen Drüsenzellen ausgehend". Duralsack und Wirbelkanal sind überall von gewöhnlicher Weite. Die weichen Häute von oben bis unten intensiv braun gefärbt. Auf den Schnittflächen in allen Höhen des Rückenmarks eine teilweise mehr auf die Randzone beschränkte, teilweise durch und durch gehende rostbraune Färbung. Die Vorderhörner im Lenden- und Sacralmark erscheinen besonders braun.

Diagnose: (Auszug) Wallnußgroßer Tumor der Hypophysengegend mit Resorption von Teilen des Türkensattels und des Keilbeins. Durchbruch nach dem Infundibulum und nach der Keilbeinhöhle. Akromegalie mäßigen Grades. Residuen von ausgedehnten, wahrscheinlich von der Hirnbasis ausgehenden Blutungen im Trigonum der weichen Häute, der Schädelbasis, des Rückenmarks und der seitlichen Teile der Großhirnhemisphären. Hämosiderose des Rückenmarks.

Kurz zusammengefaßt ist der mikroskopische Befund folgender: In der Hypophysengegend findet sich ein wallnußgroßer Tumor. In den Zysternen, den Ventrikeln und in den subarachnoidalen Räumen des Rückenmarks finden sich Residuen ausgedehnter Blutungen. Für allgemeine Hämosiderose liegt kein Anhalt vor. Die rostbraune Färbung des Rückenmarks in verschiedenen Querschnittshöhen ist teilweise durchgehend, teilweise nur auf die Randzone beschränkt.

Histologische Befunde.

1. Schnitt durch Kleinhirn, vierte Kammer und der Brücke im Uebergang zum verlängerten Mark.

Die Befunde sind sehr wechselnd, sodaß kein Schnitt in Lokalisation und Menge der Eisenspeicherung ganz dem anderen gleicht.

Das Ventrikelependym fehlt ganz, oder man sieht zahlreiche „pilzartige Bildungen" (Ependymitis granularis). Nur an einigen Stellen, besonders in den Winkeln, ist ein richtiger Epithelsaum zu finden. In der subependymalen Schicht erscheint das Ependym in die Tiefe gezogen und bildet dort ringförmige Nester.

Die perivasculären Räume sind durchweg sehr weit und stellenweise mäßig, an einigen Stellen wenig von eisenspeichernden Zellen durchsetzt, an manchen Stellen ganz eisenfrei. Bei großer Eisenanhäufung sind sämtliche Schichten der Gefäßwandungen beteiligt und dann oft diffus blau gefärbt.

Auch das gesamte übrige Gewebe der Brücke, des Kleinhirns und der Mendulla oblongata ist unregelmäßig an der Eisenspeicherung beteiligt. Vorwiegend befindet sich das Eisen in Gliazellen, sowohl subependymal als auch tiefer liegend. In besonders stark gefärbten Gebieten haben sich auch einige intakte Ependymzellen an der Speicherung beteiligt. Blutungen sind selten, häufiger findet man perivasculäre Rundzelleninfiltrate. Der Eisengehalt des Gewebes ist teilweise so stark, daß keine Speicherungsrichtung zu erkennen ist, teilweise geringer, dann aber so regellos in zerstreut liegenden Gliazellen, daß Rückschlüsse auf Beziehungen zum Ventrikel oder einen der übrigen liquorführenden Räume nicht zu machen sind.

Sämtliche Schichten des Kleinhirns zeigen in Gliaelementen und deutlich, wenn auch weniger häufig in Purkinjeschen Zellen Eisenspeicherung in wechselnder Menge und Ausdehnung. Meist sieht man Körnchenspeicherung. Einzelne Gebiete erscheinen jedoch nur diffus blau gefärbt. In weniger stark speichernden Gebieten des Kleinhirns findet man einmal vorzugsweise Eisen in der subpialen Glia und in Gliazellen am Rande der Körnerschicht mit geringer Beteiligung von Purkinjeschen Zellen. Das andere Mal ist die Speicherung mehr in den Gliazellen der Markleiste lokalisiert.

2. Schnitt durch das Rückenmark.

An verschiedenen Stellen sieht man perivasculäre Rundzelleninfiltrate. Eisenspeicherung findet sich: erstens in der Pia, vorwiegend perivasculär z. T. sind auch Gefäße mit ihren verschiedenen Schichten an der Speicherung beteiligt), zweitens in der subpialen

Glia, drittens in der Glia der übrigen Gebiete, mit besonderer Beteiligung der Gegend der Hinterhörner in der Nähe von eindringenden Gefäßen, viertens in und um Ganglienzellen der Hinterhörner. Intrazellulär ist hier keine eisenhaltige Körnelung nachweisbar. Mehrfach ist das Gewebe von der Oberfläche bis tief nach der Mitte zu diffus blau gefärbt.

In einem solchen Fall liegt in unmittelbarer Nähe ein Gefäß das zusammen mit seinen perivasculären Räumen so gut wie keine Eisenspeicherung zeigt.

An anderen Stellen des Rückenmarksquerschnittes sieht man mit bloßem Auge einen ungefähr gleichmäßig starken blauen Ring der Berlinerblau-Reaktion. Mikroskopisch erkennt man dann, daß die Speicherung von außen nach innen abnimmt, aber nicht an Gefäßen entlang tiefer eindringt, sondern, daß die perivasculären und Gefäßwände mehrmals, im Gegensatz zu anderen Gegenden des Z. N. S., ohne ersichtlichen Grund nicht an der Speicherung beteiligt sind.

3. Hirnrinde mit Pia. (Linker Stirnpol)

An einigen Stellen perivasculäre Rundzelleninfaltrate. Eisenspeicherung in der Pia, in ihren perisvasculären Räumen und in denen der in die Rinde eindringenden Gefäße. Teilweise sind auch alle Gefäßwandschichten an der Eisenspeicherung beteiligt.

In der Rinde liegen Eisenstücken gehäuft nur in und unmittelbar unter der Pia, in vereinzelten Gliazellen etwas tiefer. In der Tiefe keine Speicherung. Einzelne Gebiete zeigten sehr starke Eisenanhäufung, meist ist die Speicherung nur mäßig oder spärlich und findet mit wenigen Ausnahmen in Körnchen statt.

Die großen Mengen gespeicherten Eisens liegen immer perivasculär.

4. Umgebung des linken Ventrikels im Bereich des linken Stirnpols.

Das Ependym ist infolge Ependymitis granularis oder Zerstörung unbekannter Ursache verändert. Die erhebliche Eisenspeicherung dringt ziemlich in die Tiefe und ist diffus in der Verteilung.

Gliazellen und Bindegewebszellen der Gefäße haben Eisen gespeichert. Vereinzelt sieht man Eisenpigment in den Endothelzellen der Gefäße.

Das Mark und die unmittelbar angrenzenden Rindenpartien sind durchweg frei von Eisenspeicherung, selbst in der Umgebung der Gefäße, Bei einzelnen Gefäßen aller Gebiete perivasculäre Rundzelleninfiltrate.

Die Pia ist stark hämosiderinhaltig, besonders dort, wo Gefäße in Furchen eindringen. Die Speicherung ist vornehmlich perivasculär. In der Tiefe auch Speicherung durch subpiale Glia und die der angrenzenden Rindenpartien. Die Kuppe der Windungen ist meist eisenfrei. Selbst dort, wo sich größere Gefäße mit viel pialem und arachnoidalem Gewebe befinden ist, im Gegensatz zu den in die Tiefe dringenden Gefäße, keine Eisenspeicherung zu finden. An einer Stelle sieht man ein großes piales Gefäß, das so gut wie keine Eisenspeicherung in seiner Umgebung aufzuweisen hat. Ein anderes Gefäß, das sehr weit in die Tiefe dringt, hat in den Oberflächen Partien in seiner Umgebung kaum nennenswerte Speicherung. Dagegen liegt in der Tiefe massenhaft Eisen perivasculär, in sämtlichen Gefäßwandschichten und in der subpialen Glia der Umgebung.

Zusammenfassung: Großhirn, Kleinhirn und Rückenmark sind an der Eisenspeicherung beteiligt.

Im Großhirn liegt gespeichertes Blutungseisen in Gliazellen und an der inneren und äußeren Oberfläche. Direkt unter der Oberfläche des Ventrikelependyms und in Zusammenhang damit auch mehr in der Tiefe findet man Eisen besonders an Stellen, wo das Ependym verändert ist.

Die beträchlichste Speicherung findet in den subarachnoidalen Räumen, und den perivasculären Räumen der pialen Gefäße und der in die Rinde eindringenden Gefäße statt. Hin und wieder findet man Eisenpigment in allen Gefäßwandschichten. Im Kleinhirn liegt das Blutungseisen in der Glia sämtlicher Schichten, in der Pia und in den perivasculären Räumen aller Gefäße, sowie in der Gefäßwand selbst und in manchen Gebieten in Purkinjeschen Zellen.

Im Rückenmark geht die Eisenspeicherung z. Teil von den pialen Gefäßen aus und findet sich in den Gliazellen und als Besonderheit in den Ganglienzellen der Hinterhörner.

Zu einem anderen Teil ist ganz diffus von der Pia aus zentripetal gespeichert.

2. Fall: Leichenbefundbericht (S. Nr. 1087/1930 Berlin) des Schädels im Auszug.

45 Jahre alter Mann. Krankengeschichte oder neurologischer Befund sind nicht bekannt. Klinisch wurde die Diagnose Stirnhirngliom nach vorgenommener Hirnpunktion gestellt.

An der Stirn sind beiderseits stichförmige Narben zu sehen. Auf der rechten Seite des Schädels befindet sich dicht neben der Mittellinie ein etwa linsengroßes scharfrandiges Loch. Die Dura ist überall glatt und spiegelnd, nicht gespannt. Durch die Dura hindurch sieht man zahlreiche bis erbsengroße weißliche Gehirnteile blumenkohlartig hervortreten. In den Blutleitern teils flüssiges Blut, teils weiche gelbe freie Gerinsel. Auch an der Basis des Gehirns finden sich blumenkohlartige Hirnvorsprünge, welche tief in den vorgebuchteten Knochen eindringen. Der Türkensattel ist weit und flach. Subdural findet sich wenig trübbräunliche Flüssigkeit.

Die ganze Pia, besonders über dem Oberwurm und der Medulla oblongata, aber auch ziemlich stark auf der Konvexität ist gelbbräunlich verfärbt.

Die rechte Hirnhälfte erscheint größer als die linke. Auf einem Frontalschnitt dicht vor der Mitte zeigt sich im rechten Ventrikel eine weiche gelbe und rote Masse, aus der sich außerordentlich viel Blut entleert. Diese Gewebsmassen nehmen fast den ganzen rechten Stirnlappen ein, unter Vorbuchtung der Ventrikelwandungen rechts und des Septum interventrikulare nach links. Im linken Ventrikel findet sich eine ebenfalls blutige und gelbliche Vorbuchtung. Beide Seitenventrikel sind mäßig erweitert. Das Rückenmark wurde nicht herausgenommen.

Histologischer Befund:

Das Tumorgewebe ist vielfach stark ödematös, die Zellen sind meist große Elemente, vielfach mehrkernig auch mit Riesenkernen und Kernanhäufungen. Die Gefäße zeigen eine gewisse Endothelproliferation. Ihre Wand erscheint da und dort dick und enthält um die Gefäße herum reichlich braunes Pigment in Körnchen, welche durchweg interzellulär liegen. Sehr reichlich Thrombosen in den weiten Tumorgefäßen, sowie größere Hämorrhagien. Am Rand besteht Zerfall in der Gegend der Blutung. Diagnose: Zellreiches Gliom.

Zusammenfassung: Es handelt sich um ein Gliom des rechten Stirnhirns, welches zentral zerfallen ist und einen größeren Blutungsherd aufweist, der in den rechten Ventrikel durchgebrochen ist. Auffallend ist die starke Hämosiderose der Ventrikelwandungen und der großen Zysternen.

Histologische Befunde:

1. Rechte Stirnhirnrinde mit Tumorgewebe.

Zahlreiche Blutungen und Thrombosen im Tumorgewebe. Eisenspeicherung im Tumorgewebe: In den Gliazellen der näheren Umgebung des Tumors und in den pialen Gefäßen, in deren Wandungen und perivasculären Räumen, auch in der subpialen Glia, in den Gliazellen der Umgebung solcher Gefäße, die von der Pia aus in die Tiefe dringen, befindet sich Eisenpigment.

Zwischen dem Gebiet der von der Pia aus erfolgten Speicherung und dem der vom Tumorgewebe aus erfolgten besteht ein erheblicher Zwischenraum, in dem eine deutliche Eisenspeicherung nicht nachweisbar ist.

2. Linker Plexus chorioideus.

Das Epithel ist durchweg eisenfrei. Dagegen im Bindegewebe des Plexus, besonders in der näheren Umgebung der Gefäße eisenhaltige Zellen. Speicherung sehr gering. Das Hämosiderin, meist feinkörnig, die periadventitiellen Zellen sind meist eisenfrei.

3. Schmaler Streifen von der Wand des rechten Ventrikels zur medialen Rindenpartie (Mantelkante).

Das Ventrikelependym ist regelrecht, nur stellenweise pilzartig von Ependymwucherungen durchbrochen, die auf ihrer Kuppe nicht vom Ependym überzogen sind. (Ependymitis granularis).

Nur an den „Pilzen" läßt sich eine spärliche Speicherung erkennen.

Die subependymale Zone ist ziemlich frei von Eisen.

Eisenablagerung fast ausschließlich um die Gefäße herum. Dann kommt eine gefäßarme Strecke in der Richtung Ventrikel. Rinde ohne Eisen.

4. Linkes Vorderhorn. Frontalschnitt mit Nukleus caudatus, Tumorgewebe und vorgebuchtetem Septum interventrikulare.

Im Tumorgewebe Blutungen und Thrombosen. Im ganzen Schnitt besonders in der weiteren Umgebung des Tumors haben viele Gliazellen mäßig bis spärlich Eisen gespeichert. Im Tumor selbst liegen einzelne Gefäße mit Speicherung in den adventitiellen Bindegewebszellen. Vereinzelt speichernde Zellen in der Lichtung.

der Gefäße. Ueberall, wo das Ventrikelependym fehlt oder zerstört ist, ist das subependymale Gewebe eisenhaltig, streckenweise diffus blau gefärbt. Selbst kleine Abschnitte, in denen das Ependym erhalten ist, zeigen eisenfreie Ependymzellen und eisenfreie subependymale Zone oder scheinen von der ependymlosen Seite her gespeichert zu haben. Speicherung in Gliazellen.

5. Rechter Plexus chorioideus.

Das Eisen liegt ausschließlich im Plexusepithel. An stark eisenhaltigen Stellen ist die große Zelle eisenerfüllt und springt knollig aus der Oberfläche hervor. Eine andere Gruppe von Zellen, in der basalen Partie fast unverändert, zeigt an der Oberfläche halbmondförmige blaugefärbte Abschnitte.

Im Innern des Plexus bis auf eine Stelle keine Eisenspeicherung. Hier Eisen in einzelnen adventitiellen Zellen. Sonst Gefäße und perivasculäre Räume eisenfrei.

6. Rechtes Unterhorn. Frontalschnitt in der Gegend des Ueberganges vom Hinterhorn in Verbindung mit einer lateralen Rindenpartie.

Das Ventrikelependym erscheint in Abständen ziemlich gleichmäßig von „Pilzen" vorgetrieben. Hier fehlt der epitheliale Ueberzug, und nur hier ist spärlich Eisen gespeichert.

Alle übrigen Partien, auch die Rinde sind eisenfrei.

7. Rechter und linker Seitenventrikel, mit Stammganglien, Corpus callosum und dritter Ventrikel.

Im dritten Ventrikel nur im Bereich der „Pilze" in derselben Weise wie unter 6 Eisenspeicherung. Im linken und rechten Ventrikel dasselbe Bild.

Der zugehörige Plexus füllt einen Teil der Lichtung aus und zeigt stellenweise Eisenspeicherung im Epithel wie unter 5. Außer dem Eisen in den basalen Rindenpartien in der subpialen Glia und in der Umgebung pialer Gefäße.

8. Rechtes Hinterhorn mit Rindenpartie des Temporallappens (Frontalschnitt).

Hier ist das Ventrikelependym häufig ausgedehnt krankhaft verändert. An allen betreffenden Stellen Eisen in der subependymalen Glia. An einigen Gefäßen der subependymalen Schicht und im Mark ist ebenfalls hin und wieder vereinzelt Eisenspeicherung in Gliazellen zu erkennen. Außerdem Eisen in der Umgebung von pialen Gefäßen.

9. Vorderhorn des rechten Ventrikels mit Rinde des seitlichen Stirnhirns.

Das Ventrikelependym fehlt völlig. An seiner Stelle eine Blutung, die stellenweise zapfenartig bis ins Marklager vordringt und reichlich Eisenspeicherung in Gliazellen zeigt. In den übrigen Teilen kein Eisen.

10. Medulla oblongata in Höhe der Olive.

Das Ventrikelependym ist völlig unversehrt, ebenso das subependymale Gewebe. Beide Gebiete ohne Eisenspeicherung.

In der oberflächennahen Zone, die von der Pia überzogen ist, bildet die Eisenspeicherung ein breites ringartiges blaues Band.

Eisenpigment in der Pia, in der subpialen Gliaschicht und in den perivasculären Räumen der Gefäße, die von außen in die Tiefe dringen. Die Breite der Speicherungsschicht nimmt vom Ventrikel aus

nach beiden Seiten hin zu und ist am breitesten in den Partien seitlich der Raphe. Die Tiefe der Rhape und ein darin befindliches Gefäß mit seinen perivasculären Räumen weniger eisenhaltig.

11. Kleinhirn und Dach des vierten Ventrikels.

Das Ventrikelependym an normalen Stellen lückenlos. „Pilze" sehr häufig ausgeprägt. Auf der Kuppe der oft schüsselförmigen Ausstülpungen fehlt das Epithel. Wo diese Wucherungen sehr groß sind, finden sich im Innern epithelausgekleidete Hohlräume.

Das Ventrilependym überall frei von Eisen. Nur das „Zystenepithel" enthält Eisen. An den epithelentblößten Stellen diffuse Blaufärbung, zunehmend in der Richtung vom Kleinhirn zur Medulla oblongata. Die Pia ist reichlich mit eisenspeichernden Zellen durchsetzt.

Im Keinhirn Eisen in folgenden Abschnitten:

1. in der grauen Schicht, 2. in der Schicht der Purkinjeschen Zellen, 3. in der Körnerschicht, 4. in der Markleiste.

Eisen in allen Schichten, meist gekörnt in Gliazellen. Hin und wieder auch deutlich in Purkinjeschen Zellen. Am deutlichsten sieht man dies in der Tiefe der Furchen, die im ganzen weniger Eisen enthalten.

Auf der Kuppe der Windungen erscheint an den Stellen stärkster Speicherung die Körperschicht stark reduziert.

12. Brücke in der Gegend des Locus caeruleus im vierten Ventrikel.

Das Ventrikelepithel ist im Uebergang zu den Brückenarmen abgerissen. Abgesehen von den „Pilzen" und einzelnen epithelbekleideten Hohlräumen zeigt es keine Veränderung. Auch das subependymale Gewebe ist ohne Besonderheit. Die Pia zeigt, soweit vorhanden, eine geringe unregelmäßige Ansammlung von Eisen in den perivasculären Räumen.

Die subpiale Gliaschicht ist im inneren Bezirk in der Uebergangszone zum eigentlichen Brückengewebe aufgelockert und hier besonders aber auch in ihren übrigen Teilen von eisenspeichernden Zellen durchsetzet.

Zusammenfassend ist über die histologischen Befunde folgendes zu sagen:

1. Innerhalb des subarachnoidalen Raumes hat die Eisenspeicherung vorwiegend in der Pia, in den pialen Gefäßen, ihren Wandschichten und ihren perivasculären Räumen und in der subpialen Glia stattgefunden.

2. Das Ventrikelependym hat nur ganz selten gespeichert. Vorbedingung hierzu scheinen immer Ependymitis granularis oder andere krankhafte Veränderungen zu sein. Auch dann noch findet sich nur ein ganz geringes Vordringen des Eisens in die Tiefe.

3. Die Tumorblutung weist ebenfalls nur in nächster Umgebung Eisenspeicherung auf.

4. Eisentransport, der nennenswert in die Tiefe führt, ist nirgends auch nicht in der Umgebung des Tumors zu beobachten.

5. Der Unterschied in der Speicherung des linken und rechten Plexus ist auffallend. Die größere Eisenmenge findet sich rechts, fast ausschließlich im Epithel, während links fast kein Eisen enthalten und, soweit vorhanden, nur im Bindegewebe zu sehen ist. (Die größere Nähe der Blutung rechts hat vielleicht durch massenhaftes Angebot von Hämoglobin zur Speicherung geführt).

6. Medulla oblongata zeigt in Bezug auf Speicherung grundsätzlich dieselben Verhältnisse wie das Großhirn. Man findet im ganzen ziemlich gleichmäßige Eisenspeicherung von der Pia aus. Aber dicht daneben im Gebiet des Ventrikels fehlt im Ependym und in der subependymalen Zone das Eisen völlig.

7. Das Kleinhirn weist im Gegensatz zum Großhirn in den Gliazellen aller Mark- und Rindenschichten Eisenspeicherung auf, mit mäßiger Beteiligung der Purkinjeschen Zellen.

Das Rückenmark wurde nicht untersucht.

Das Schrifttum über alte Blutungen in den Hirnkammern.

In beiden Fällen sind Tumoren die Ursache der Blutung. Trotz verschiedener Art und Lokalisation, sowie der Größe der sie begleitenden Blutungen zeigen beide Fälle weitgehende Uebereinstimmung in der Hämosiderinspeicherung. Daher können sie zusammen besprochen werden.

Das seltene Vorkommen alter Blutungen in die Liquorräume berechtigt dazu, schon bei zwei Fällen Vergleiche zu ziehen zwischen Liquorströmung und -resorption auf Grund der genannten Blutungen beim Menschen einerseits und denselben Vorgängen auf Grund von Farbstoffinjektionen beim Tier andererseits.

Zwei Punkte machen diesen Vergleich wertvoll: Einmal die Gegenüberstellung von Mensch und Tier, und zweitens der dem künstlichen körperfremden Eingriff des Experimentes gegenüber weit natürlichere, wenn auch pathologische Vorgang einer Blutung.

Vorwegnehmend sei kurz festgestellt, daß die makroskopischen Befunde bei beiden Blutungen den Zusammenhang zwischen äußeren und inneren Liquorräumen bestätigen, den einzelne Autoren (Schmorl, von Monakow) noch bis vor kurzem ablehnten.

Ueber Liquorströmung und Strömungsrichtung findet sich in dem neueren Schrifttum folgendes:

Ursprünglich hatte man eine lebhafte Zirkulation in Richtung vom Plexus durch die Ventrikel, die großen Zysternen des Cerebums zu den hinteren Arachnoidalräumen des Rückenmarks bis zur Cauda equina angenommen. Von dort sollte der Strom wieder aufwärts in den

vorderen subarachnoidalen Raum des Rückenmarks gehen. Man glaubte sogar ventilartige Klappen zur Regulierung der Strömungsrichtung gefunden zu haben (Cushing 51).

Auf Grund von fraktionierten Punktionen glaubte man auch Strömungsgeschwindigkeiten beträchtlicher Größe nachweisen zu können. Dies hat sich nun in neuerer Zeit mit verfeinerten Punktionsmethoden und Röntgenuntersuchungen als ein Irrtum herausgestellt.

Wenn man überhaupt von einer Strömung reden kann, so findet eine solche in geringerem Ausmaße nur statt in Richtung vom Plexus zur Cauda equina. Die Liquor hat im Rückenmark zahlreiche Resorptionsmöglichkeiten. Durch Produktion im Plexus einerseits und Resorption in dem ganzen Liquorsystem andererseits findet erklärlicherweise eine Störung, wenn auch geringen Grades nach dem entferntesten Resorptionsort des Systems, also nach der Cauda equina hin statt. (Weigelt 15).

Wie gering eine regelrechte Strömung ist, ergibt sich aus den eingehenden Untersuchungen Weigelts: Bei dem in Ruhe befindlichen aufrecht sitzenden Menschen ist der Liquor horinzontal geschichtet. Die Konzentration der verschiedenen im Liquor normaler oder pathologischer Weise enthaltenen Substanzen auf verschiedenen Querschnittshöhen nimmt nach unten hin zu.

Ob unsere Befunde von ausgebreiteter Hämosiderose bei einer lokalisierten Blutung auf Strömung oder auf diffusionsähnliche Vorgänge zurückzuführen ist, kann nicht entschieden werden.

Ueber Strömungsrichtung des Liquors besonders durch kapillare Spalten des Hirns finden wir z. B. bei Hauptmann, unter anderen Autoren, die Ansicht, daß eine Verbindung der Hirnkammern mit den perivasculären Räumen der Hirnsubstanz besteht. Er glaubt sogar, daß der Liquor nicht nur von den Ventrikeln durch das Hirn hindurchfließen kann, sondern in besonderen Fällen auch in umgekehrter Richtung strömt.

Vieles spricht dafür, daß mikroskopische Verbindungen zwischen äußeren und inneren Liquorräumen außer den drei makroskopische Oeffnungen bestehen. (Versuche von Lina Stern 36). Aber die anatomische Unterlage dazu, falls es sich hier überhaupt um vorgebildete Bahnen handelt, ist noch nicht genügend untersucht.

In meinen beiden Fällen läßt sich nichts Bestimmtes für oder gegen die Strömungsrichtung von innen nach außen oder umgekehrt aussagen, da die Druckverhältnisse, unter denen die Blutung erfolgte unbekannt sind. Es läßt sich immerhin vermuten, daß die Blutung langsam und mit geringem Druck erfolgte, da keine akuten Schädigungen beobachtet wurden.

Eine Strömung von innen nach außen durch die makroskopischen Oeffnungen ist damit bei der Ventrikelblutung wahrscheinlicher als umgekehrt. Die Hämosiderinbefunde in den Hirnkammern bei der Basisblutung werden nicht dadurch erklärt, sondern sprechen zunächst eher für einen diffusionsartigen Vorgang.

Wenn man von den Stellen mit Ependymitis granularis absieht, so zeigen die beiden Fälle alter Blutungen nur andeutungsweise eine Speicherungsrichtung von der Rinde zu den Ventrikeln. Es erscheint noch fraglich ob diese Befunde im Sinne einer Strömungsrichtung gewertet werden müssen. Keinesfalls finden sich an gesunden Stellen Anzeichen für eine Speicherungsrichtung vom Ependym nach der Rinde zu. Immer besteht, auch wo im Bereich Ependymitis granularis subependymal gespeichert wurde, eine sehr beträchtliche eisenfreie Zone zwischen äußerer und innerer Oberfläche.

Wir kommen jetzt zu dem Schrifttum über Speicherungsprobleme.

Die Ansichten darüber, welche Zellelemente vorwiegend oder ausschließlich an die Speicherung der in den Liquor gebrachten Farbstoffe beteiligt sind, gehen noch auseinander, wie aus dem Folgendem hervorgeht:

Askanazy betont in seinem oben erwähnten Fall die Hämosiderinspeicherung im Plexusepithel.

Weigelt (15) ist der Ansicht, daß der Liquor vorwiegend von Arachnoidalzotten, in Richtung Venensystem, von den perivasculären und perineuralen Lymphscheiden und vom Plexus resorbiert wird.

Kleestadts (20) Befunde sind nicht damit in Einklang zu bringen. Er fand bei intraventrikulärer Injektion von Tusche, Fett, Karmin und Glykogen bei Lämmern, daß Karmin und Fett außer vom Plexusepithel auch vom Ventrikelependym gespeichert wurden.

Den Hauptanteil der Speicherung verlegt Kleestadt ins Ependym.

Spatz (28) kam mit wochenlangen suboccipitalen Trypanblauinjektionen ebenfalls zu dem Ergebnis, daß außer den Zellen der subarachnoidalen Räume auch das Ependym der Ventrikel und die Ganglienzellen sich an der Speicherung beteiligen.

Wie bei den beiden Fällen alter Blutungen sich eine breite, völlig eisenfreie Zone zwischen inneren und äußeren Liquorräumen befand, so stellte auch Spatz fest, daß zwischen der äußeren und inneren an der Speicherung beteiligten Zone des Hirns eine Zone besteht, die keine nennenswerte Speicherung zeigt, und die trotz langanhaltender Injektion nicht verkleinert wird.

In meinen beiden Fällen findet die Eisenspeicherung vorwiegend in und um die Gefäße der Pia statt. In der Rinde liegt das Eisen in der marginalen Glia und bis zu einer gewissen Tiefe in einzelnen Gliazellen. Auch die Plexusepithelien enthalten Hämosiderin. Von der subependymalen Glia wurde nur dort gespeichert, wo das Ependym krankhaft verändert ist. Das Ependym selbst ist in keinem Fall beteiligt.

Man unterscheidet zwischen Blutliquor- und Hirnliquorschranke. Die Blutliquorschranke wird in die Gewebe verlegt, die den Liquor produzieren und als die Hirnliquorschranke sieht man die ephitheliale Auskleidung der Liquorräume an, soweit sie die Begrenzung der Hirnmasse darstellen.

Die Speicherungsbefunde bei Farbstoffinjektionen in die Liquorräume führten außer anderen Befunden zur Aufstellung einer Liquorhirnschranke. Man fand nämlich, daß die Gebiete, die vorwiegend bei intravenöser Injektion gespeichert hatten bei Injektion in den Liquor nicht speicherten.

Die Ansichten über die Lokalisation der Blutliquorschranke sind verschieden. Goldmann, von Monakow und Askanazy glauben, daß sie im Plexus gelegen sei.

Hauptmann, Wittgenstein, Zylberblast und Zand sehen die Meningen als den Ort der Blutliquorschranke an.

Rachnanow fand 1925 bei intravösen Injektionen daß Plexus und Zellen der Pia Mater, adventitielle Zellen der Hirngefäße, besonders in der weißen Substanz und Gliazellen gespeichert haben. Nur bei starker Färbung mit Vergiftungserscheinungen bemerkte er Speicherung in Ganglienzellen.

Behnsen betont 1927, daß die Farbablagerung an Grenzflächen stattfinde, die zwischen Blutgefäßen und Nervensubstanz liegen. Diese denken sich einige Autoren in der Intima der Gefäße, andere in der subpialen Gliaschicht lokalisiert.

Lina Stern, die durch Versuche zur Ansicht kam, daß alle Gefäße des Z. N. S. von einem Liquormantel umgeben sind, meint, durch diese Tatsache sei die Frage nach der anatomischen Unterlage der Blutliquor- und der Bluthirnschranke überflüssig, da der Liquor selbst als Schranke wirke. (Hauptmann 49).

Spatz und Kreuzfeld wollen einen Unterschied machen zwischen der Hirnflüssigkeit in den periadventiellen Räumen und dem Liquor in den subarachnoidalen und ventrikulären Räumen. Sie glauben, daß ein direkter Stoffaustausch zwischen Z. N. S. und Blut besteht.

Walter unterscheidet sehr scharf zwischen Blutliquor-, Hirnliquor- und Bluthirnschranke. Den Ort für die Blutliquorschranke sieht er wie die meisten Anderen

in dem Plexus, und den Meningen. Die Hirnliquorschranke soll durch die Membrana gliae superficialis und perivascularis und das ihr anliegende Piaepithel gebildet werden. Die Bluthirnschranke werde durch die Hirnkapillaren dargestellt.

Mandelstamm (26) untersuchte die Schrankenprobleme bei intravenöser, subarachnoidaler und ventrikulärer Farbinjektion. Hier interessieren vor allem die beiden letzten Methoden.

Bei subarachnoidaler Injektion fand dieser, daß die Farbe sowohl direkt durch die Glia margianlis als auch entlang den Gefäßscheiden ins Innere gelange. Ganglienzellen speicherten nur, wenn die Glia schon stark überfärbt war. Sie zeigten aber keine besondere Affinität zur Farbe, oder Neigung in einzelnen Kerngebieten bevorzugt zu speicherrn, wie dies von einigen Autoren behauptet wurde.

Bei intraventrikulären Injektion fand er selten und nur geringgradige Speicherung im Epithel, Bindegewebe und den adventitiellen Zellen des Plexus. Das Ependym hatte meist nicht gespeichert. Häufiger fand er geringes Eindringen der Farbe in die subependymale Glia, ohne daß im allgemeinen Veränderungen des Ependyms festzustellen waren. Am ausgeprägtesten und beständigsten beobachtete er Farbspeicherung in den Zellen der perivasculären Räume aller Gefäßkaliber. Ganglienzellen hatten nur ausnahmsweise gespeichert.

Mandelstamm betont noch besonders, daß das Auftreten der Farbe in den adventitiellen Zellen räumlich nicht im Zusammenhang stehe mit den farbhaltigen Glia- und Ganglienzellen, und, daß die Farbe in die perivasculären Räumen nicht aktiv eingeschleppt wird, sondern in füssigem Zustand an die ortsständigen Zellen gelangt und in granulärer Form niederschlagen wird. Er nimmt deshalb an, daß die Farbe auf dem Wege der Saftspalten durch das Hirn dringt und in den perivasculären Räumen niedergeschlagen wird.

Die Uebereistimmung der Mandelstammschen Befunde mit denen der beiden alten Blutungen ist nahezu vollständig. Nur vermißt man bei Mandelstamm die Untersuchung des Kleinhirns. Außerdem ist bei den alten Blutungen die Beteiligung der Ganglienzellen viel seltener, eigentlich nur im Kleinhirn und bei dem einen Fall im Rückenmark zu finden. Hier ist ein Vergleich wegen fehlender Untersuchung nicht möglich.

Noch ein Befund Mandelstamms ist interessant. Bei intracerebaler Farbstoffinjektion fand sich diffuse Färbung in nekrotischen Gewebsteilen, granulierte Speicherung in geringem Maße und geringer Ausdehnung in leicht aktivierten Gliazellen. In der weiteren Umgebung war nur in den Zellen der perivasculären Räume gespeichert. Die Ganglienzellen beteiligten sich nicht an der Speicherung.

Dies entspricht einem Nebenbefund bei der Blutung des Stirnhirnglioms. In seinem Tumorgewebe findet man Blutungen und Thrombosen. Das umgebende Tumor- und Hirngewebe zeigt Eisenspeicherung im Tumorgewebe selbst, in den Gliazellen der näheren Umgebung, in den pialen Gefäßen, deren Wandung und in den perivasculären Räumen. Außerdem läßt sich Eisen in der subpialen Glia und in den Gliazellen der Umgebung solcher Gefäße nachweisen, die von der Pia aus in die Tiefe dringen.

Dieser Befund spricht im Sinne Mendels dafür, daß nicht die Schranken und die gestörten Schrankenfunktion maßgebend für die Farbspeicherung sind, sondern die veränderten Adsorptionsverhältnisse der speichernden Zellen.

Mendel setzte mit glühenden Nadeln im Hirnparenchym Verletzungen und injizierte systematisch Farblösungen intraperitoneal. Er fand Farbspeicherungen in der Umgebung der Hirnverletzung. Die Speicherung war nur abhängig vom Grad der Zellenschädigung und nicht von der Lage der Zelle zu seiner Schranke.

Bei dem Fall des Stirnhirnglioms, speziell bei seiner Blutung ins Gewebe handelt es sich sicher um eine Umgehung sämtlicher Schranken. Wenn diese nun tatsächlich einzige Ursache für das Nichtspeichern des Gewebes innerhalb der Schranken sind, müßte hier mehr oder weniger diffuse Ausbreitung und Speicherung des Hämosiderins in allen Zellenelementen stattfinden. Dies trifft aber nicht zu.

Aus den Befunden Mendels erhellt die große Wichtigkeit der Unversehrtheit der Zellen zur Beurteilung der Speicherungsbilder. Bei allen Blutungen sind sicher Zellschädigungen vorhanden. Es ist nur nicht abzugrenzen, wie weit die Schädigung reicht und welche Ausmaße sie annimmt.

Jede Speicherung körper- und organfremder Stoffe auf nicht physiologische Weise darf als Folge einer vorangegangenen Zellbeschädigung angesehen werden.

Daraus folgt, daß ernstlich an der Möglichkeit zu zweifeln ist, aus Farbstoffspeicherungsbefunden Rückschlüsse auf die normale Liquorresorption zu ziehen, betreffs Ort und Ausmaß derselben.

Man kann unter anderem gegen die Vergleiche mit Farbstoffspeicherungen auf experimentellem Wege einwenden, daß das Hämoglobin ein viel größeres Molekül sei, und daß die Farbsalzmoleküle infolge geringerer Größe besser in die interzellulären Saftspalten eindringen können als das Hämoglobin. Infolgedessen sei dieses für den Nachweis von Liquorströmung und Resorption weniger brauchbar. Vielleicht wiegen die Fehlerquellen

des Experimentes: Die Injektion mit ihrem Trauma, die plötzlichen Druckänderungen, der Fremdkörperreiz die Vorteile wieder auf.

Weiterhin muß man beachten, daß Liquorresorption und Hämosiderinspeicherung zwei verschiedene Dinge sind, und daß man die beiden Vorgänge nicht ohne weiteres gleichsetzen darf.

Die topische Begrenzung der Hämosiderinresorption muß nicht notwendigerweise mit den Grenzen der Liquorresorption zusammenfallen. Bei der Liquorresorption haben wir es gewissermaßen mit einem Stadium des Liquorabflusses zu tun. Die Hämosiderinspeicherung dagegen stellt aller Wahrscheinlichkeit nach das Endstadium des Hämoglobinniederschlages dar.

Aber es ist wohl kein Fehlschluß, wenn man annimmt, das überall dort, wo Hömosiderin gespeichert ist, auch Liquor resorbiert wird. Der Liquor ist ja der Träger des Hämoglobins, welches nach dem Niederschlag in den Zellen in Hämosiderin verwandelt wird.

Andererseits ist es denkbar, daß der nicht hämoglobinhaltige Liquor nicht nur oder nicht an allen denselben Stellen resorbiert wird wie das Hämoglobin. Das dürfte besonders wichtig sein bei der Betrachtung der Hämosiderinspeicherung in Bezug auf das Liquorschrankenproblem.

Ganz allgemein muß man sagen, das Farbspeicherung und Liquorresorption besonders in ihrer Anwendung auf irgendwelche Theorien nur mit alleräußerster Vorsicht verglichen werden dürfte. Morgenstern (37) fand nämlich, daß bei Farbinjektionen in den Liquor bei Leichen dieselbe Ausbreitung wie beim Lebenden stattfindet. Er meint, das man überhaupt zweifeln müsse, ob es sich hier um normale Stoffwechselvorgänge handelt.

Schlußzusammenfassung:

An Hand von eigenen Fällen, und zwei Fällen aus dem Schrifttum wurde untersucht, was bei der Verarbeitung und Aufsaugung alter Blutungen hinsichtlich des Transportes und der Ablagerung von Hämosiderin in die Liquorräume geschieht.

Es ergaben sich Uebereinstimmungen, Abweichungen und neue Befunde in Bezug auf die Farbstoffspeicherungsversuche beim lebendem Tier.

In Uebereinstimmung mit den meisten Autoren wurde gefunden, daß in der Hauptsache perivasculär gespeichert wird. Weiterhin wird in der Hauptsache außer den genannten Bindegewebszellen durch Gliazellen der Oberflächen gespeichert. (Die perivasculäre Speicherung findet natürlich hauptsächlich in der Pia statt.)

Nicht bestätigt wurden Angaben, das Ependym, Plexus und Ganglienzellen maßgeblich an der Speicherung beteiligt seien. Vor allem fanden sich keine Anhaltspunkte für wesentliche Strömung und Speicherung in der Richtung vom Ventrikel zur Rinde.

Dagegen können die tatsächlichen Speicherungsbefunde nicht nur durch Strömung sondern einfacher durch Diffusion erklärt werden.

Neu ist die Untersuchung des Kleinhirns und des Rückenmarks. Hier ist bemerkenswert die Speicherung in den Ganglienzellen, die vielleicht erklärbar ist durch fehlende Schranken oder durch die Verschiebung des Verhältnisses, Oberfläche-Durchmesser, zu gunsten der Oberfläche (außerdem natürlich Speicherung in Gliazellen und perivasculär.)

Als Folgerung ergeben sich starke Zweifel an der Existenz einer Schranke im Sinne einer speziellen Einrichtung mit besonderen Zellelementen und scharf umrissenen Funktionen.

Zweifelhaft erscheint auch, ob die Speicherungsbefunde tatsächlich die Folge eines vitalen Vorganges sind, oder ob sie nur auf diffusions- und imbibitionsähnlichen Vorgängen beruhen.

Vitalvorgänge vorausgesetzt, so erheben sich doch noch Bedenken gegen eine Parallele zwischen Farbstoff- und Liquorresorption und die daraus zu ziehenden Folgerungen.

Zu der Frage der Liquorströmung in kapillaren Spalten vom Ventrikel zur Rinde oder umgekehrt, ist zu sagen, daß die Farbstoffpartikelchen oder -moleküle sicher zu groß sind, ganz zu schweigen vom Hämoglobin, um den Beweis anzutreten.

Vielleicht bringt eine größe Zahl von geeigneten Fällen noch größere Aufklärung.

Verzeichnis zur Arbeit über das Schicksal alter Blutungen in den Liquorräumen.

1. **Jakob,** Bd. I, Kap. V, Ueber Abbaustoffe und Pigmente.
2. **Siegmund,** Köln. Referat aus dem Zentralblatt für allgem. Path. und path. Anatomie. Bd. 35, Nr. 8/9, S. 263. Eisenspeicherungen nach Meningealblutungen.
3. **Henrique und Okkels,** 1930. Plügeras, Arch. 225, Bd. 2 u. 3, Heft. Histochemische Untersuchungen über die Ablagerungsweise von Gold und Blei innerhalb des Organismus.
4. **Askanazy,** 1914 Jena. Verh. d. deutsch. path. Ges. 17 Tg. Zur Physiologie und Pathologie des Plexus chorioideus.
5. **Günther Wallbach,** 1927. Verh. d. deutsch. path. Ges. 22 Tg. Ueber Entstehung des Hämosiderins vom Standpunkt der Zellaktivität.
6. **Dürck,** 1892. Virch. Arch. Bd. 130, Folge 12. Bd. 10. S. 29. Beitrag zu Lehre von den Veränderungen und der Altersbestimmungen von Blutungen im Z. N. S.
7. **Purgesz, Dancz und Horwath,** 1930, Zentralbl. f. allgem. Path. 51. Bd. 1931, Nol. S. 47. Die Rolle des Plexus chorioideus in der Liquorausscheidung.
8. **Kurt Walter Schulze,** Zieglers Beiträge, Bd. 86, H. I. Zur Chemie des Hämosiderins.
9. **Oberzimmer und Wacker,** 1924, Virch. Arch., Bd. 252, Bd. 5, S. 33. Zur Kenntnis hämoglobiner Pigmente.
10. **Helene Herzenberg,** 1926, Virch. Arch., Bd. 260, Bd. II, S. 100. Ueber Hämochromatose mit bes. Berücksichtigung des Fe Pigments im Gehirn.
11. **Henrique und Okkels,** 1929, Biochem. Zeitschr. Bd. 210. VII. S. 198. Histochem. Untersuchungen über das Verhalten verschiedener Eisenverbindungen innerhalb des Organismus.
12. **Arnold,** 1907, Virch. Arch. Bd. 190. Folge XVIII, Bd. 10, S. 134. Die Rolle der Zellgranula bei den hämatogenen Pigmentierungen.
13. **Fleischmann,** 1920. Zeitschrift f. d. ges. Neurologie u. Psych. Bd. 59, S. 303. Die Beziehungen zwischen Liquor und Plexus.
14. **Walter Jakobi und Georg Magnus,** 1925. Arch. f. Psych. Bd. 74, Seite 126. Pharmakologische Beeinflussung des Hirnwassers.
15. **Weigelt,** 1923. G. Fischer, Jena. Liquor cerebro spinalis.
16. **Makato Saito,** 1922. Arbeit. aus dem Neur. Inst. d. Wiener Universität. Bd. XXIII. Heft 2. Seite 49. Zur Pathologie des Plexus.

17. **Kafka.** Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. (Ref. u. Erg.) Band VI, Heft 4 und 5.
Liquor cerebro spinalis.

18. **Tadencs Falkiewics,** 1931. Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. Band 75, Heft 1 und 2.
Experimentelle Untersuchungen über die Liquorausscheidung.

19. **Binswanger und Berger,** 1898. Virch. Arch. Bd. 152, Folg. 15. Band II, Seite 525.
Beiträge zur Kenntnis zur Lymphzirkulation in der Großhirnrinde.

20. **Kleestadt,** 1915. Zentralblatt f. allgem. Path. Bd. XXVI, Nr. 6.
Experimentelle Untersuchungen die resorptive Funktionen des Epithel des Plexus Chor. und d. Ependyms der Seitenventrikel.

21. **Leupold,** 1914. Zieglers Beitr. 59. Bd. III, S. 501.
Das Verhalten des Blutes bei steriler Autolyse mit besonderer Berücksichtigung der Entstehung von Hämosiderinpigment.

22. **Jakob.** Bd. I, Kap. VI, S. 323.
Blutungen in den weichen Hirnhäuten.

23. **Steck,** 1930. Schweizer med. Wochenschr. Nr. 16, S. 373.
Klinische Probleme der Liquorzirkulation.

24. **Kawata,** 1929. 120, Bd. III, S. 17. Zeitschrift f. d. ges. Neur. und Psych.
Was bedeutet die Lokalisation der Corpora amylacea.

25. **Lickint,** 1929. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 120, Band III, Seite 148.
Der Gehalt des Liquors an Amonisäuren.

26. **Mandelstamm und Krylow,** 1928. Zeitschr. f. d. ges. Exper. Med. Bd. 58, S. 138. 1. Mitteilung.
Vergleichende Versuche über die Farbspeicherung im Z. N. S. bei Injektion der Farbe ins Blut.

27. **Hauptmann,** 1926. Zeitsch. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 100, Seite 132, I.
Blut-Liquorpassage.

28. **H. Spatz,** 1925. Allgem. Zeitschr. f. Physiologie und Psych. und Gerichtl. Med. Bd. 80, S. 258, I.
Versuche zur Nutzbarmachung der E. Goldmannschen Vital-Farbstoffversuche f. d. Path. d. Z. N. S.

29. **Hortega,** 1931. M. M. W. 6.
Die Mikroglia in Ruhe und in Physio-path. Tätigkeit.

30. **Mandelstamm,** 1928. Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. Band 60, Seite 63, II. Mitteilung.
Injektion der Farbe in den Liquor.

31. **Spatz,** 1924. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 89.
Untersuchungen über Stoffspeicherung und Stofftransport im Nervensystem.

32. **Monakow,** 1921. Schweizer Arch. f. Neur. u. Psych. Bd. 8.
Der Kreislauf des Liquor Cerebro spinalis.

33. **Spatz und Metz,** 1926. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 100. Die drei Gliazellarten und der Eisenstoffwechsel.

34. **Schaltenbrand,** 1931. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Band 117—119, Seite 570.
Zur Patho--Physiologie des Plexus choriodeus.

35. **F. Plaut,** 1927. Handbuch der normalen und path. Physiologie. Band X, von Bethe und Bergmann.
Liquor.

36. **Lina Stern zitiert nach Walter,** 1930. Zeitschrift f. d. ges. Neur. und Psych. Band 128, Seite 581.
Bluthirnschranke.

37. **Mandelstamm,** 1928. Zeitschrift f. d. ges. exper. Med. Band 62, Seite 47, III. Mitteilung.
Intraventrikuläre Injektionen von Farbstoffen.

38. **E. E. Goldmann,** 1913. Abhandlung der preuß. Akademie der Wissenschaft.
Vitalfärbung am Z. N. S.

39. **J. Janossy,** 1927. Arch. f. Psych. u. Nervenkrh. Bd. 81, S. 231.
Liquor-Blutschranke.

40. **Fr. K. Walter,** 1930. Zeitschrift f. d. ges. Neur. u. Psych. Band 128, Seite 580.
Bluthirnschranke.

41. **Auszug aus dem Sektionsprotokoll** Nr. 387/1921 Jena.

42. **Auszug aus dem Sektionsprotokoll** 1087/1930 Berlin.

43. **Lubarsch,** 1931. Zieglers Beiträge. Band 87, H. 1/2. Festrschr. f. Pommer.
Ueber Pigmentablagerung und Bildung in den Gewebskulturen.

44. **Beletzki und Garwawi,** 1931. Zeitschr. f. Neur. 132, H. 3/4, 475.
Mesogliazellen und die Hämatoencephalitische Schranke.

45. **K. Hürthle,** 1927. Handbuch d. norm. u. path. Anatomie u. Phys. von Bethe und Bergmann, 10. Bd., S. 7.
Die Cerebrospinalflüssigkeit.

46. **Liebers,** 1930. Zeitschrift f. Neur. 126, H. 1/2, 236.
Histophathologie der härmorrh. Encephalitis bei Grippe mit ak. Hepatitis.

47. **Hortega,** 1931. Vortrag gehalten in der Med.-Ges.
Gehalten über Mikroglia.

48. **Aschoff,** 1923. Zentr. f. allgem. Pathologie u. path. Anatomie Band 33.
Ein Fall ausgedehnter Blutungen der Rückenmarkshäute in das Gehirn nach Lumbalpunktion.

49. **Walter,** 1929. Thieme.
Die Blutliquorschranke.

50. **H. A. Krebs und H. Rosenhagen,** 1931. Zeitschrift f. d. ges. Neur. u. Psych. 134. Band, Heft 3/4.
Stoffwechsel des Plexus chor.

51. **Walter Wiebusch.** Unsere Kenntnisse über die Bildung und Resorption des Liquor cerebro spinalis. I-D Bonn 1927.

Lebenslauf.

Am 28. 4. 1907 wurde ich, Otto Ernst Rogal, als Sohn des Lehrers Paul Rogal und seiner Gattin Johanna geb. Glaser, in Zeitz, Prov. Sachsen, geboren. Meine Schulzeit absolvierte ich in Zeitz, Stettin und Berlin, um mich nach bestandener Reifeprüfung für den ärztlichen Beruf vorzubereiten.

Das medizinische Studium habe ich in Bonn, Rostock und Berlin betrieben. Nachdem ich im Jahre 1932 mein medizinisches Staatsexamen bestanden habe, erhielt ich meine Approbation zum Arzt am 1. 5. 1933 in Berlin.